Aus dem Pathologischen Institut der Universität zu Göttingen
Direktor: Prof. Dr. Gg. B. Gruber

Status dysrhaphicus
und Nierenfehlbildungen

Dissertation

zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizinischen Fakultät der Georg-August-Universität
zu Göttingen

vorgelegt
am 15. April 1940
von

Heinz Wepner
aus Göttingen

GÖTTINGEN 1940

BUCHDRUCKEREI FERDINAND PIEPER / WEENDE-GÖTTINGEN

Dekan: Prof. Dr. R. Stich
Berichterstatter: Prof. Dr. Gg. B. Gruber

Tag der mündlichen Prüfung: 3. Juni 1940

Meiner Mutter in Dankbarkeit!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154001_0516

Die Stellung unseres Themas läßt uns daran denken, daß schon vor mehr als 100 Jahren F. Friedr. Meckel und nach ihm Wollenberg und andere Autoren Früchte beschrieben haben, die ein merkwürdiges Zusammentreffen scheinbar völlig von einander unabhängiger Bildungsfehler darboten. Gg. B. Gruber hat Beschreibungen solcher Früchte mit „gekoppelten“ [1]) Mißbildungen 1933 aus altem Schrifttum zusammengestellt und über eine Anzahl neuer, von ihm selbst beobachteter Fälle berichtet, die besonders zur Gruppe der Acrocephalo-Syndactylie und der Dysencephalia splanchnocystica gehörten, meist verbunden mit Polydactylie. Ferner wies Putschar noch nachdrücklicher auf die schon von Gruber angedeuteten möglichen Beziehungen der Dysencephalia splanchnocystica zur Angiomatosis des Zentralnervensystems und der Netzhaut (v. Hippel-Lindau'sches Syndrom) und ihre häufige Kombination mit cystischen Veränderungen an Eingeweideorganen, namentlich am Pankreas, hin. Vom v. Hippel-Lindau'schen Syndrom führt nach Putschar und seiner Mitarbeiterin Gnieser eine Brücke zur Syringomyelie. Diese wird aber seit den Arbeiten von Henneberg und Bremer den dysrhaphischen Störungen zugeordnet.

Der „Status dysrhaphicus“ ist immer mehr zu einem Beispiel dafür geworden, wie scheinbar zufälliges Zusammentreffen verschiedener Mißbildungen in ein gewisses System gebracht werden kann. Curtius und Lorenz haben diesen Begriff des Status dysrhaphicus vor allem von Seiten des Klinikers aus beleuchtet und ihn als einen „durchaus einheitlichen Konstitutionstyp“ bezeichnet.

Bekanntlich versteht man unter dem „Status dysrhaphicus“ eine Reihe von Wachstumsstörungen und Bildungsfehlern, die sich schon im frühen Embryonalleben im Gefolge eines gestörten oder doch unvollständigen Schließungsvorganges der Medullarrinne einstellen. Ein bekanntes Symptom der daraus resultierenden „Myelodysplasie“ ist die Spina bifida. Das ganze Gebiet der Anencephalie und der Rhachischisis, gleichgültig in welcher Höhe der Wirbelsäule, reiht sich hier zwanglos ein. Übergroße Spannweite der Arme, Hohl- und Klumpfuß-

[1]) Dies Wort ist nicht im Sinn der „Gen-Koppelung“ aufzufassen, sondern einer Gemeinsamkeit verschieden örtlicher Fehler an einem Einzelwesen.

bildung, gewisse Sternumanomalien, Wirbelsäulenverbiegungen, Acrocyanose, Sensibilitätsstörungen, Mammadifferenzen und Fingerverkrümmungen sind weitere Hinweise auf das Vorliegen eines Status dysrhaphicus. Dazu kommen vor allem nach den Arbeiten von Bremer die Syringomyelie und auch die Enuresis nocturna, auf deren Zusammenhang mit der Spina bifida schon seit langem hingewiesen wird.

Gg. B. Gruber hat 1935 dargelegt, daß auch die Früchte mit Spaltbildungen in der vorderen Bauchregion zum Begriff des Status dysrhaphicus gezählt werden müssen, ob sie nun die weitgehenden Veränderungen des „Schizosomen" mit Bauch-, Darm-, Blasen- und Genitalspalte oder nur eine Epi- oder Hypospadie bieten. Im Bild dieser Mißbildungen zeigen sich Entwicklungshemmungen des Urogenitalsystems im Kloakenzustand, deren häufige Kombination mit Nierenfehlbildungen uns erklärlich erscheint, wenn wir an die Entwicklungsgeschichte der Nieren denken.

Diese Erweiterungen des Begriffes „Status dysrhaphicus" haben sich im Laufe der Zeit als notwendig erwiesen. Der zuerst von den Klinikern dargestellte Mißbildungskomplex hat also durch die Mitarbeit der pathologischen Anatomen und Vererbungswissenschaftler eine Auswertung und Bestätigung seiner Definition erfahren, die Gelegenheit zu weiterer fruchtbarer Forschung und Klärung noch vieler Fragen geben kann. W. Meyer hat neuerdings diese Dinge in seiner Arbeit über medialschizosomatische Früchte ausführlich erörtert und den Status dysrhaphicus folgendermaßen umrissen:

„Es handelt sich um eine Gruppe von primären Mißbildungen des Rückenmarks, seiner Häute, der Wirbelsäule, des Beckens, des Bauches und der Harn- und Geschlechtsorgane, einschließlich der anderen Abkömmlinge der Kloake, die erbbedingt und genetisch weitgehend einheitlich sind mit starker Manifestationsschwankung".

Ob und in welcher Weise die so verschiedenartigen Symptome des Status dysrhaphicus, die ja wohl niemals an einem einzigen Fall gemeinsam als phänotypisches Bild in Erscheinung treten können, durch bestimmte exogene Einflüsse ausgelöst oder in eine bestimmte Richtung gedrängt werden können, bleibt dahingestellt. Von manchen Autoren wird ja äußeren Faktoren Einfluß auf die Entstehung von Fehlern, die zum Bild des Status dysrhaphicus gehören, eingeräumt. Jedenfalls kann die Erbbedingtheit des Status dysrhaphicus heute keinem Zweifel mehr unterliegen (Schamburow und Stilbans, Waldmann u. a.). Nur die Frage, ob dominanter oder rezessiver Erbgang, ist nicht einheitlich zu beantworten, für die leichteren und schweren Ausdrucksformen des phänotypischen Bildes wohl auch verschieden. Für die schweren Fälle des Status dysrhaphicus spielen

sicherlich Letalfaktoren eine große Rolle. Die Klärung der Erblichkeitsfrage ist natürlich durch die extrauterine Lebensuntüchtigkeit der Früchte mit schweren Fehlern sehr erschwert, auch viele leichtere Formen (z. B. Träger von Spaltbildungen) sind in ihrer Fortpflanzung zum mindesten stark eingeschränkt. Außerdem soll man sich die Schwierigkeiten der Erhebung von Familienanamnesen in Mißbildungsfällen nicht verhehlen. Viele Menschen glauben, das Gesetz zur Verhütung erbkranken Nachwuchses würde nun gleich auf sie angewendet, und sind daher fremden Fragern gegenüber schnell mißtrauisch und unzugänglich.

Immerhin liegen schon einige eindeutige Untersuchungsergebnisse oben erwähnter Autoren vor, die die Erbbedingtheit von Status dysrhaphicus-Erscheinungen aufzeigen. Gerade an diesem wichtigen Punkt muß wieder die schon häufiger erhobene Forderung an alle Interessierten gehen, durch Aufmerksamkeit mitzuarbeiten.

Der pathologische Anatom wird es durch genaueste Musterung seines Einsendungsgutes und am Sektionstisch schon sowieso tun. Der Geburtshelfer dürfte wohl meistens nicht die Zeit haben, sich näher mit den totgeborenen oder bald nach der Geburt sterbenden Mißbildungsfrüchten zu beschäftigen. An ihn sei die Bitte gerichtet, die mißbildete Frucht einschlägig interessierten Instituten zugänglich zu machen. Der Geburtshelfer, der z. B. Mütter von einem sog. „Krötenkopf" entbindet, ist ja mitunter auch Hausarzt in der betreffenden Familie. Ihm fällt nun die wesentliche Aufgabe der Erhebung einer Familienanamnese zu. Unter dem Eindruck des Ereignisses gelingt dies wohl noch am besten, auch wird er oft von den Eltern um Rat gefragt, ob sich dies Ereignis bei einer erneuten Schwangerschaft wiederholen könne usw. Es ist natürlich erwünscht, daß der Arzt die wesentlichen Merkmale des Status dysrhaphicus kennt, um die älteren Geschwister, die Eltern oder auch noch andere Verwandte daraufhin anzusehen, oder sich doch wenigstens über einen Klumpfuß hier, einen überzähligen Finger dort, eine Enuresis nocturna bei jenem Familienmitglied erzählen zu lassen. Das für den Geburtshelfer Gesagte soll nun auch für jeden Arzt gelten, dem in seiner Praxis, bei Reihenuntersuchungen oder vor dem Röntgenschirm Träger von Status dysrhaphicus-Merkmalen auffallen.

Zu welchen bemerkenswerten Ergebnissen solche Aufmerksamkeit führt, zeigt z. B. die Veröffentlichung von Hippe und Hähle über die Beziehungen zwischen Spina bifida occulta und Harnapparat.

Aufmerksam gemacht durch Häufung von Spina bifida-Fällen bei Patienten mit Nierenbefunden, musterten sie Röntgennierenaufnahmen von 10 Jahren auf Spaltbildungen besonders des 5. Lendenwirbels und des 1. und 2. Kreuzbeinwirbels durch.

Dabei ergab sich folgendes:

Zahl der Untersuchten: 1146.

Ohne Spina bifida		Mit Spina bifida	
734		412	
Ohne	Mit	Ohne	Mit
Nierenbefund		Nierenbefund	
631	103	252	160
86 %	14 %	61 %	39 %

Oder: Von 1146 Fällen zeigten 412 (36 %) Skelettveränderungen im Sinne der Spina bifida occulta. Von diesen war bei 160 Fällen (39 %) röntgenologisch ein pathologischer Nierenbefund zu erheben, während unter 734 Fällen mit normalen Skelettverhältnissen nur 103 Fälle (14 %) Erkrankungen an den Harnwegen aufwiesen. Es zeigt sich also ein starkes Überwiegen der mit einer Spina bifida kombinierten Nierenerkrankungen, weshalb den Verfassern ein Zusammenhang wahrscheinlich ist. Auf die Erklärungsversuche werde ich später eingehen.

1935 hat Deppe im Göttinger Pathol. Institut über 82 neugeborene Kinder mit Craniorhachischisis berichtet und die bei diesen Kindern außerdem in Erscheinung tretenden Mißbildungen mitgeteilt. Außer den Veränderungen am Achsenskelett und an den Nebennieren glaubt er keine „mit der Hirnmißbildung im unbedingt ursächlichen Zusammenhang stehende Fehlbildungen" feststellen zu können. Doch fällt schon bei seinem Material die Häufigkeit der Nierenfehlbildungen auf (20,6 % aller festgestellten Fehlbildungen).

Unter 82 Fällen von Craniorhachischisis aus den Jahren 1928—33 wurde nach dem Bericht von Deppe gefunden:

Klumpenförmige Niere	3
Cystenniere rechts	1
Hydronephrose links	1
Hypoplasie rechts	2
Hypoplasie links	1
Hufeisenniere	5
Ureteratresie rechts	1
tief gegabeltes Nierenbecken links	1
Kuchenniere	1
Aplasie der re. Niere und des re. Ureters	1

Die auffällige Häufung von Nierenbefunden, die Hippe und Hähle bei erwachsenen Patienten mit dysrhapischen Störungen vermerkt hatten, begegnet uns hier also auch schon bei Neugeborenen mit dysrhaphischer Störung. Denn die Craniorhachischisis ist ja eines der sichersten Symptome des Status dysrhaphicus.

Ich habe nun im Anschluß an die von Deppe behandelten Fälle die seit 1933 im Göttinger Pathologischen Institut zur Beobachtung gekommenen Neugeborenen mit Zeichen des Status dysrhaphicus zusammengestellt. Ich beschränkte mich nicht auf die Fälle von Craniorhachischisis, sondern zog alle Früchte mit Rhachischisis, Spina bifida oder Exencephalocele heran, außerdem auch einige Schizosomen, die — wie oben erwähnt — ebenfalls zu dem Symptomenkomplex des Status dysrhaphicus gehören.

Unter 196 Früchten mit solchen sicheren Zeichen des Status dysrhaphicus fanden sich 40 Früchte (also über 20 %) mit Nierenfehlbildungen. Die genaue Zusammensetzung der Fehler dieser 40 Früchte geht aus der nachfolgenden Übersicht hervor.

Von den 196 dysrhaphischen Früchten waren 137 weiblichen und nur 59 männlichen Geschlechts. Diese Tatsache ist von anderen Autoren ebenfalls berichtet worden. Von den 40 Früchten mit Nierenfehlbildungen waren 29 weiblich und 11 männlich, also ein ähnliches Verhältnis.

Im Einzelnen fanden sich an den Nieren folgende Fehler in der angegebenen Häufigkeit:

Aplasie beider Nieren und Ureter	2
Aplasie der lk. Niere und des lk. Ureters	4
Hypoplasie beider Nieren	1
Hypoplasie rechts	2
Hypoplasie links	3
Hyperplastische Langniere mit doppeltem Nierenbecken und Ureter	1
Hufeisenniere	7
Klumpenniere	2
Kuchenniere	1
Cystennieren beiderseits	2
Cystenniere rechts	2
Cystenniere links	1
Dystopie beider Nieren	1
Dystopie rechts	3
Dystopie links	3
Ureteratresie beiderseits	1
Ureteratresie rechts	1
Ureteratresie links	2
Hydronephrose beiderseits	3
Hydronephrose rechts	3
Hydronephrose links	3
fixierte Ureterknickung rechts 3 cm unterhalb des Nierenbeckens	1

Die Zahlenfunde von Deppe an den Nieren von Akraniern und Anencephalen werden erweitert und im Großen und Ganzen bestätigt. Die Abweichungen erklären sich aus dem relativ noch kleinen Zahlenmaterial. Die Häufung von Nierenfehlbildungen bei dysrhaphisch gestörten Früchten ist jedenfalls sehr in die Augen fallend. Es finden sich z. B. in meinem Material 7 Fälle von Hufeisenniere, also etwa 3,4 %. Diese Zahl erhoben an einem einseitigen Leichengut monströser Neugeborener, stimmt natürlich nicht überein mit dem allgemeinen Sektionsdurchschnitt. In dieser Hinsicht wird nach Gruber (Handbuch Henke-Lubarsch) die Hufeisenniere nur in 0,14 % der zur Sektion kommenden Leichen gefunden, nach Aschoff in 0,43 % aller klinischen und in 0,12 % aller Sektionsfälle überhaupt.

Ähnliche Verhältnisse gelten für die anderen Mißbildungen. Z. B. berichtet Motzfeld nur über 5 Fälle von Dystopie, die jedesmal die linke Seite betraf, unter 4500 Sektionen. Unter meinen Fällen wurden die Seiten gleichmäßig betroffen.

Es fand sich eine Dystopie dreimal rechts, dreimal links, einmal eine Lageabweichung beider Nieren. Nach Gruber läßt sich die angeborene Dystopie der Nieren häufig so erklären, daß unmittelbar durch andere, gewiß endogene Entwicklungsstörungen, die die Rumpfachse betreffen, also durch raumbeengende Umstände der aussprossende, dorsal und kranial wachsende Harnleiter durch die ungewöhnliche Raumbeanspruchung der sich entwickelnden Bauchorgane das Muttergewebe seines späteren Nierenparenchyms mehr medial und kaudal antraf, als es für die Norm gilt".

Auffällig ist an meiner Zusammenstellung noch, daß Aplasie der linken Niere und des linken Ureters viermal gefunden wurde, ein isoliertes Fehlen auf der rechten Seite jedoch garnicht. Auf solches Überwiegen der linken Seite in Hinsicht auf Mängel haben schon ältere Autoren wie Ballowitz hingewiesen, der einseitigen Nierenmangel 117 mal links, 88 mal rechts fand, oder Guizzetti und Pariset; die linke Niere fehlte bei ihnen 26 mal, die rechte nur 13 mal. Eine neuere Zusammenstellung hat Strauß gegeben und diese Angaben bestätigt.

Eine Erklärung für die Bevorzugung der linken Seite ist schwer zu geben, es sollen Drehungsmomente der Körperachse der sich entwickelnden Frucht eine Rolle spielen.

Auf die Häufung von Harnleiteranomalien und die oft in ihrem Gefolge auftretenden Hydronephrosen bei Anencephalen hat Motzfeld hingewiesen, der sie sogar in fast der Hälfte seiner Anencephalen-Fälle fand. Meine Zahlen sind sicher zu niedrig. Man kann sich denken, daß Ureterfehler, vor allem leichteren Grades, bei den kleinen Verhältnissen der Neugeborenen häufig nicht erkannt werden.

Daß unter den Nierenfehlbildungen meiner Status dysrhaphicus-Früchte auch eine Anzahl Cystennieren erscheint, nimmt nicht Wunder. Von Pohlmann sind zahlreiche Fälle von hinterer Hirnbruchbildung mit vielcystischen Formfehlern von Eingeweidedrüsen, besonders der Nieren, und mit Extremitätenfehlern zusammengestellt worden, nachdem Gg. B. Gruber mehrere Fälle solcher Dysencephalia splanchnocystica — manchmal auch dysphalangica und dysopica — veröffentlicht und sie als eine sog. typische Mißbildung aufgefaßt hatte. Wie ich oben dargelegt habe, rechnet man diese Mißbildungskopplung ebenfalls zu dem Begriff des Status dysrhaphicus. Von hier führen ja die Brücken zum v. Hippel-Lindau'schen Syndrom.

Die Tatsachen bestehen, das Wie ist oft schwer zu beantworten, das Warum meist unklar.

Z. B. ist für Hippe und Hähle ein ursächlicher Zusammenhang zwischen pathologischen Veränderungen an den Harnwegen und Spaltbildungen in der Lumbosakralgegend deshalb wahrscheinlich, weil beide Systeme mesodermaler Abstammung sind und eine Entwicklungshemmung beide treffen kann. Meiner Meinung nach ist dabei jedoch der Einwurf zu machen, daß das Neuralrohr sich aus dem Ektoderm abschnürt und daß sich Spina bifida und Rachischisis aus dem unvollständigen Verschluß des Neuralrohres erklären. Das Offenbleiben von Anteilen der Wirbelsäule ist doch wohl erst die sekundäre Folge von Störungen in der Entwicklung des Rückenmarks und anderer Ektodermabkömmlinge. Deshalb erwägen die Verfasser wohl noch die Möglichkeit, daß bei einer embryonalen Schädigung des Rückenmarks, also der Ektodermanlage, eine fehlerhafte Innervation der Harnorgane — die Nerven entstammen ja auch dem Ektoderm — zu einer Fehlbildung dieses Organs führen kann. Diese kongenital fehlerhafte Anlage des Harntraktes kann latent bleiben und nur in geringen Veränderungen bestehen; sie kann jedoch auch die Disposition für spätere Erkrankungen der minderwertigen Harnorgane abgeben. (Die Verfasser fordern deshalb auch spätere Kontrolluntersuchungen bei Spina bifida-Trägern, wenn auch zur Zeit klinisch keine Erkrankung der Harnwege nachzuweisen ist.)

Diese Gedankengänge bleiben natürlich vorerst hypothetisch. Immerhin ist der Gedanke, daß eine fehlerhafte Innervation die Ursache für die Entstehung mancher Bildungsfehler sein soll, auch schon für die Deutung des Entstehens anderer Mißbildungen herangezogen worden. So wird z. B. der im Symptomenkomplex des Status dysrhaphicus häufiger auftretende Klumpfuß auf diese Weise erklärt.

Andere Erklärungen mancher Nierenfehler (z. B. der Dystopie) beruhen nach Gruber, wie oben erwähnt wurde, auf einer mehr oder minder starken Raumbeengung, in der die Entwicklung des

Urogenitalsystems vor sich gehen muß. Diese Raumbeengung ist für Status dysrhaphicus-Fälle mit Fehlern am Achsenskelett aber fast die Regel. Sie entsteht durch die mannigfachen Krümmungen und Verbiegungen der Wirbelsäule. Diese lassen sich rein mechanisch erklären aus dem Ausbleiben des Wirbelsäulenverschlusses (Deppe). „Ebenso wie ein biegsamer Blechstreifen einem auf ihn einwirkenden Druck oder Zug einen geringeren Widerstand entgegenzusetzen vermag als ein geschlossenes Blechrohr, kann die gespaltene Wirbelsäule diesen Kräften nicht so gut widerstehen wie eine geschlossene".

Bei der Frage nach der Kausalgenese des Status dysrhaphicus können wir nur sagen, daß Änderungen im Keimgut vorliegen müssen. Man hat sich heute darauf geeinigt, daß die grundlegende Entwicklungsstörung des Status dysrhaphicus, nämlich die Hemmung des Schließungsmechanismus des Neuralrohres, erbbedingt ist (Curtius und Lorenz, Schamburow und Stilbans, Waldmann u. a.).

Das geht auch aus Befunden von Kermauner und Ilberg an einigen Zwillingen hervor. Die Entstehungsfrist für die gestörte Entwicklung der Wirbelsäulenspalte liegt sehr früh. Meyer gab sie kürzlich nach den verschiedenen Arbeiten von Gruber, Keibel, Felix u. a. etwa mit der 3. Embryonalwoche an, die der Verbildungen der ursprünglichen Kloake ebenfalls etwa mit der Mitte bzw. zweiten Hälfte des ersten Embryonalmonats.

Als erbbedingt können wir aber auch manche Nierenfehlbildungen bezeichnen, so vor allem die Cystennieren, deren familiär gehäuftes Vorkommen seit der Meckel'schen Veröffentlichung im Jahre 1822 durch immer neue Beispiele erhärtet wird. Erinnert sei an die Zusammenstellung von Gg. B. Gruber und Marquardt.

Dagegen ist nach Gruber „die Vererbung von gewissen Unterschieden der physiologischen Organform — z. B. ob kurze dicke, ob lange schlanke Nieren, ob über das fetale Leben bestehenbleibende Nierenlappung, ob ein mehr krugförmiges oder mehr schlankes, verästeltes Nierenbecken; ob hoch oder tief gegabelte Harnleiter — möglicherweise anzunehmen, bisher nicht gesichert".

Über Fragen der Vererbung der übrigen von mir oben erwähnten Nierenfehlbildungen kann man noch nicht urteilen, da kein geeignetes Material hierüber vorliegt. Bei der relativen Seltenheit dieser Fehler ist das nicht verwunderlich. Außerdem tritt uns auch hier die alte Schwierigkeit bei der Beurteilung der Vererbbarkeit so vieler Mißbildungen entgegen, daß die schweren Formen lebensuntüchtig oder doch zumindest in ihrer Fortpflanzung stark behindert sind.

Was aber für den ärztlichen Forscher bedauerlich sein mag, ist für das Erbgut der Gesamtheit des Volkes ein großer Vorteil. Diesen

Nutzen noch zu vergrößern durch künstliches Einengen solcher fehlerhafter Erbanlagen, ist ja schließlich das Ziel der Mißbildungsforschung und eben auch der Klärung der Fragen um den „Status dysrhaphicus“.

Zusammenfassung.

1. Im Anschluß an eine Arbeit von Deppe wird über die von 1933—1938 am Göttinger Pathologischen Institut beobachteten Neugeborenen mit Zeichen des Status dysrhaphicus berichtet. Es ergibt sich, daß von den 196 Früchten 40 (also über 20%) die verschiedensten Nierenfehlbildungen aufweisen. Damit werden die Befunde von Hippe und Hähle an klinischem Material Erwachsener bestätigt.
2. Obwohl Nierenfehlbildungen allgemein bei dysrhaphisch gestörten Früchten so stark gehäuft auftreten, läßt sich hierfür noch keine feste Regel aufstellen.
3. Die häufige Kombination von Status dysrhaphicus-Erscheinungen mit Nierenfehlbildungen liegt in einem Teil der Fälle an der Raumbeengung bei der Entwicklung des Urogenitalsystems dysrhaphisch gestörter Früchte.
4. Ein anderer Teil der Nierenfehlbildungen (Cystennieren) hat über die Dysencephalia splanchnocystica direkte Verbindungen zum Status dysrhaphicus.
5. Es werden Vorschläge gemacht für die Zusammenarbeit zwischen Geburtshelfer (Hausarzt) und Teratologen, um noch mehr Licht in die Familienzusammenhänge der „Dysrhaphiker“ zu bringen.

Literaturverzeichnis.

Aschoff: Die Nieren (in Lehrbuch der Pathol. Anat. 8. Aufl. 1936).

Ballowitz: Über angeborenen einseitigen vollkommenen Nierenmangel. Virch.-Arch. Bd. 141. S. 309. 1895.

Bonsmann: Zur Frage des familiären Auftretens der Spina bifida und Enuresis. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 74. H. 5/6. 1922.

Bremer: Klin. Untersuchungen zur Ätiologie der Syringomyelie, des Status dysrhaphicus. Dtsch. Ztschr. f. Nervenheilk. Bd. 95. 1926.

— Syringomyelie und Status dysrhaphicus. Fortschr. d. Neur. u. Psych. IX. Jahrg. S. 103. 1937.

Corning: Lehrbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen. 2. Aufl. 1925.

Curtius u. Lorenz: Über den Status dysrhaphicus. Ztschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 149. 1934.

Deppe: Beiträge zur Frage der Skelettverhältnisse bei Anencephalie und Craniorhachischisis. Virch.-Arch. Bd. 293. S. 153. 1934.

— Beitrag zum anatomischen Wesen der Anencephalie, Amyelie und Craniorhachischisis. Med. Inaug.-Diss. 1935.

Fischel: Lehrbuch der Entwicklung des Menschen. 1929.

Gnieser: Syringomyelie mit multiplen Gliomen. Zieglers Beiträge Bd. 95. S. 268. 1935.

Gruber, Gg. B.: Entwicklungsstörungen der Nieren und Harnleiter. Handbuch Henke-Lubarsch. Bd. VI. 1. Teil. 1925.

— Vorweisungen zur Frage der Entstehung einiger Mißbildungen. Verhandl. der Deutsch. Pathol. Ges. 1934.

— Beiträge zur Frage gekoppelter Mißbildungen. Zieglers Beiträge Bd. 93. S. 459. 1934.

— Mißbildungen der Harnorgane und Erbgang. Medizin. Klinik. Nr. 26. Jahrg. 1935.

— Vorweisungen zur Frage der totalen Wirbelsäulenspaltung. Verhandlungen der Deutsch. Pathol. Ges. 1936.

— Entwicklungsstörungen im Rahmen der Urologie. Ztschr. f. Urologie. Bd. XXXI. H. 1. 1937.

Gruber, Gg. B. u. Best: Beiträge zur Frage der Bauchspaltenbildung. Virch.-Arch. Bd. 236. S. 146. 1922.

Guizetti u. Pariset: Beziehungen zwischen Mißbildungen der Nieren und der Geschlechtsorgane. Virch.-Arch. Bd. 204. S. 372. 1911.

Henneberg: Über Geschwülste der hinteren Schließungslinie des Rückenmarks. Berliner klin. Wochenschr. Nr. 44. 1921.

Hippe u. Hähle: Über die Beziehungen zwischen Spina bifida occulta und Harnapparat. Röntgenpraxis. IX. Jahrg. S. 195. 1937.

v. Hülsen: Beitrag zur Kenntnis mittlerer kaudaler Rumpfspalten. Medizin. Inaug.-Diss. Göttingen. 1937.

Ilberg: Z. Geburtsh. 115. H. 3. 1937. zit. bei Meyer.

Kermauner: Archiv Gynäk. 78. 1906. zit. bei Meyer.

— Mißbildungen des Rumpfes. Schwalbes Morphol. der Mißbildungen III. 1. 1. 1909.

Marquardt: Die Vererbung der kongenitalen doppelseitigen Zystenniere. Erbarzt Nr. 5. 1936. zit. bei Gruber.

Meckel: Beschreibung zweier durch sehr ähnliche Bildungsabweichung entstellter Geschwister. Dtsch. Ztschr. f. d. Physiol. Bd. 7. S. 99. 1822. zit. bei Gruber.

Meyer, Werner: Zur Kenntnis medial-schizosomatischer Früchte. Ztschr. f. menschl. Vererb. und Konstitutionslehre, Bd. 23. S. 189. 1939.

Moszkowicz: Zur Genese der Mißbildungen. Virch.-Arch. Bd. 293. S. 79. 1934.

Motzfeld: Angeborene Mißbildungen der Nieren und Harnwege. Zieglers Beiträge Bd. 59. S. 539. 1914.

Pohlmann: Über das Vorkommen hinterer Hirnbruchbildung mit vielcystischem Formfehler von Eingeweidedrüsen und mit Vielfingrigkeit. Mediz. Inaug.-Diss. Göttingen 1935.

Putschar: Über die Angiomatosis des Zentralnervensystems und der Netzhaut mit bes. Berücksichtigung der Pankreasveränderungen. Münchner Medizin. Wochenschr. Nr. 27. 1935.

Rümler: Die polycystische Entwicklungsstörung im Pankreas usw. Virch.-Arch. Bd. 292. S. 151. 1934.

Schamburow u. Stilbans: Die Vererbung der Spina bifida. Arch. f. Rassenbiologie 26. 304. 1932. zit. bei Waldmann.

Sternberg: Über Spaltbildungen des Medullarrohres usw. Virch.-Arch. Bd. 272. S. 325. 1929.

Strauß: Über die bevorzugte Mißbildung auf der linken Seite bei bilateralsymmetrischen Organen. Medizin. Inaug.-Diss. Göttingen. 1938.

Teuscher: Über die kongenitale Cystenleber mit Cystennieren und Cystenpankreas. Zieglers Beiträge Bd. 75. S. 459. 1926.

Waldmann: Beitrag zur Frage der Erblichkeit der Spina bifida und der Rhachischisis. Ztschr. f. menschl. Vererb. und Konstitutionslehre. Bd. 21 1938.

Lebenslauf.

Am 10. März 1912 wurde ich in Göttingen als Sohn des Bankbeamten Rudolf Wepner und seiner Ehefrau Hedwig geb. Heuer geboren. Mein Vater starb im Jahre 1919. Von 1918 bis 1921 besuchte ich die Vorschule und anschließend das Staatliche Gymnasium zu Göttingen. Hier bestand ich am 13. März 1930 die Reifeprüfung. Im Sommersemester 1930 begann ich in Göttingen das Studium der Medizin. In den Jahren 1933/34 war ich im freiwilligen Arbeitsdienst als Truppführer. Mein medizinisches Studium beendete ich ebenfalls in Göttingen. Ich bestand die ärztliche Staatsprüfung am 27. Januar 1938 mit dem Urteil „gut". Zum 1. Februar 1939 erhielt ich meine Bestallung als Arzt.

Heinz Wepner.